第 38 卷 第 2 期 昆虫学报 Vol. 38, No. 2
1995 年 5 月 ACTA ENTOMOLOGICA SINICA May, 1995

昆虫卵黄发生研究进展*

李乾君　龚和　管致和
（中国科学院动物研究所　北京　100080）　（北京农业大学植保系　北京　100094）

昆虫卵的成熟一般分为三个时期——卵黄发生前期（previtellogenic stage）、卵黄发生期（vitellogenic stage）及卵黄发生后期（postvitellogenic stage）或卵壳形成期（chorionation stage）。卵黄发生前期一般指卵原细胞分化成卵母细胞至卵黄蛋白（vitellin, Vt）在卵母细胞中沉积之前。卵黄发生期指从卵内开始出现 Vt 直至 Vt 充满整个卵细胞，此期脂肪体内大量合成卵黄原蛋白（vitellogenin, Vg）并释放到血淋巴中，由发育中的卵母细胞逆浓度梯度选择性地摄取，组成大部分的卵黄蛋白作为胚胎发育的营养来源，这一过程称为卵黄发生（vitellogenesis）[1-3]。在卵黄发生后期，卵母细胞内卵黄沉积停止，滤泡上皮细胞合成卵壳蛋白并形成卵壳，最后卵排出体外。昆虫的卵黄发生一直是昆虫生理学中比较活跃的研究课题。自 Telfer[4] 首次在惜古比天蚕蛾（*Hyalophora cecropia*）鉴定了雌性特异蛋白，Pan 等[5]命名此蛋白为卵黄蛋白以来，目前在几十种昆虫中已开展了有关这方面的研究。在几种研究较为深入的昆虫中，昆虫的卵黄蛋白已被分离纯化并鉴定了一级结构，弄清了其激素调控机理，并对其基因结构进行了分析。昆虫卵黄发生的研究具有重要的理论和实践意义。以卵黄发生和卵黄原蛋白为模式，可以进行比较生理学和分子进化的研究，弄清昆虫激素在分子水平上的作用机理，作为研究基因表达的模式系统，推动膜的分子识别机理研究；同时可以揭示昆虫大量产卵的规律，从而设计出"生物合理的杀虫剂"（biorational insecticide），并为促进大量繁殖益虫提供理论依据[1-3,6]

1　卵黄原蛋白-卵黄蛋白（vitellogenin-vitellin）

Vg 及 Vt 只能在雌性昆虫中检测到，因此也叫雌性特异蛋白（female specific protein, FSP）[4,5]。Vg 和 Vt 具有相同的分子量、氨基酸组成及免疫特性[2]，但 Vg 由脂肪体产生并分泌到血淋巴，被卵母细胞选择性摄取而成为 Vt 后，可能在配糖基和酯基上经过修饰。为区别这二种蛋白质，在脂肪体和血淋巴中称之为 Vg，摄入卵母细胞后则称为 Vt[2,7]。

昆虫脂肪体具有类似哺乳动物肝脏的代谢功能，是蛋白质合成的主要场所。尽管在许多昆虫中均证明了 Vg 是由脂肪体所合成[1]，但在某些昆虫中，特别是双翅目昆虫，卵巢也同样能合成 Vg。果蝇 *Drosophila melanogaster* 的 YP mRNA 在滤泡细胞和脂肪体中均十分丰富，滤泡细胞中 YP_1 mRNA、YP_2 mRNA 大概占总的 YP_1 mRNA、YP_2 mRNA 的 35%，YP_3 mRNA 大概占总 YP_3 mRNA 的 10%。在厩螫蝇 *Stomoxys cal-*

* 国家自然科学基金资助项目。
本文于 1993 年 12 月收到。

citrans 中，卵巢是 Vg 合成的唯一部位[8]。

Vg 和 Vt 是一种大分子量的糖脂复合蛋白，含有大约 1%—14%的糖类，6%—16%的脂类及大约 84%的氨基酸[2,7,9]。Vg 和 Vt 的糖类主要为甘露糖 (mannose, Man)，以高甘露糖 (high mannose) 形式存在。这种结构十分保守，是保持其活性所必须的[7]。Vg 中高甘露糖侧链在卵母细胞膜识别 Vg 中具有重要作用，寡聚糖链含有的某些结构特征引导 Vg 进入细胞膜的被膜小泡或溶酶体，同时 Vg 中的糖类保证了 Vg 在某种程度上的稳定性以免其在分泌前聚集。Vg 中的脂类主要包括中性脂、胆固醇及磷脂等[9]。Vt 中含有的脂类较 Vg 少，可能 Vg 具有运送脂的功能，同时也表明 Vg 进入卵母细胞后丢失了部分脂[9]。Vg 中含有较高的天冬氨酸和谷氨酸，而甲硫氨酸含量很低，和一般血蛋白具有相似性[1]。

Vg 在脂肪体中合成时是一种分子量较小的前体蛋白 (Pre-protein)，经修饰后成为由几个亚基组成的天然卵黄原蛋白 (native protein)。表 1 列出了一些代表性昆虫的 Vg 或 Vt 的分子量及亚基组成。

表 1 某些代表性昆虫 Vg、Vt 的分子量及亚基组成

种类	分子量 (kD)				参考文献
	天然卵黄原蛋白	前体蛋白	亚基 大	亚基 小	
蜚蠊目					
Blatella germanica	652	250	160,100	50	[106]
Leucophaea maderae	526	260,179	118	57	
直翅目					
Locusta migratoria	550	265,250	120	53	[107]
半翅目					
Rhodnius prolixus	460	—	160+/160	59,50	[10]
鞘翅目					
Tenebrio molitor	460	204	160—140	56,45	[10]
Coccinella septempunctata	—	—	133,130	46,43	[20]
双翅目					
Drosophila melanogaster	190	—	none	44,45,46	[10]
Musca domestica	283	—	none	58,50.5,46	[29]
Aedes aegypti	350	170+/170—	170	none	[10]
	270		200	68	[108]
膜翅目					
Apis mellifera	210	190	190	none	[10]

昆虫纲中 Vg 基因可根据亚基分子量的大小分为三种类型。第一种类型是具有大 (180kD)、小 (50kD) 二种亚基基因的原始昆虫及现存的大多数昆虫，如飞蝗 *Locusta migratoria* 等，其 Vg 基因所转录的 Vg 原始分子量约为 200—250kD。第二类是膜翅目及低等的双翅目昆虫，如埃及伊蚊 *Aedes aegypti* 等，Vg 基因中编码小亚基的第一部分被丢失了或失去了表达活性，而只有编码大亚基的那一部分基因具有转录活性，因此 Vg 只由一个大亚基所组成。第三类主要是果蝇、家蝇 *Musca domestica* 等高等双翅目

昆虫，其 Vg 基因中编码大亚基的第一部分基因被丢失或失去表达活性，而只有编码小亚基。在以上每一类型之中，可能会有重复和突变，产生不同大小的活性基因及其产物[10]。Huybrechts 和 de Loof[11] 认为第三类昆虫的 Vg 小亚基基因表达后，可以产生三个分子量很接近的亚基，如麻蝇、果蝇(见表 1)。

2 Vg 合成的调控

2.1 以保幼激素为主的 Vg 合成调控类型

保幼激素（juvenile hormone, JH）的作用在幼虫阶段主要调节生长和抑制成虫特征的出现，成虫阶段主要调节生殖。以 JH 为主的 Vg 合成调控类型已在许多昆虫中得到证明，包括网翅目、半翅目、鞘翅目等。

蝗虫是最典型的 JH 为调控 Vg 合成的例子。蝗虫的 Vg 在血淋巴中最早出现于成虫蜕皮后 8 天，在蜕皮后 13 天达到一峰值后，至蜕皮后 18—24 天下降，其后 Vg 随着卵巢周期性发育而波动[12]。Vg 合成是依赖于 JH 的[13]。JH 刺激脂肪体的 Vg 合成具有较高选择性，并和性别及发育期有关[14]。在脂肪体中，Vg mRNA 虽较其它 RNA 出现晚，但二者和体内 Vg 滴度同时达到高峰值。在体内 Vg 滴度下降时，脂肪体内总 RNA 同时下降，而 Vg mRNA 仅稍有下降[15]。缺乏 JH 的蝗虫在第一次用 JH 刺激后，其 Vg mRNA、Vg 核糖体及 Vg 的合成需经一延缓期后才开始迅速增加，而其它 RNA 则不需延缓期；当第二次用 JH 刺激时，Vg mRNA、Vg 核糖体及 Vg 合成则迅速增加，不需延缓期，同时，其它 RNA 则基本上没有增加[13,15]，说明在 JH 的第一次刺激中，其延缓期主要是使脂肪体首先增殖内质网和 Vg mRNA（或称多倍化），而 JH 的第二次刺激则表明了 JH 对 Vg 基因表达的专一性[9,16]。飞蝗的二个 Vg 基因，VgA 和 VgB 大约分别有 12kD 和 10.5kD 核甘酸长度，现已被克隆[17]。这二个基因均位于 X 染色体上，它们除 5′ 末端外，编码区 DNA不互相杂交。在二个基因的上游有几小段核甘酸序列明显相似，很可能是 JH 调控单元[17]。

在这种 JH 调控的 Vg 合成类型中，取食一方面提供生命活动所必要的物质基础，另一方面取食活动和食物刺激是激活内分泌系统的信号[1]。七星瓢虫（*Coccinella septempunctata*）Vg 合成是由 JH 调节的[18-23]。JHA 能有效地激活 Vg 基因[24]。取食人工代饲料瓢虫，其 Vg 合成速率及 Vg mRNA 活性均较低[18,22,24]。用 ZR-512 分别处理取食蚜虫及人工饲料的瓢虫，发现 ZR-512 可以提高体内 Vg 滴度及体外培养脂肪体 Vg 的合成，且对取食人工代饲料的瓢虫 ZR-512 的促进程度较对取食蚜虫的瓢虫的促进程度更为明显，说明了取食代饲料瓢虫的内源 JH 水平较低，因而对外源激素具有更大的依赖性[19,24]。

2.2 双翅目昆虫的 Vg 合成及其激素调控

在双翅目，Vg 合成及其激素调控的机理十分复杂，并没有一个统一的模式。这种复杂性的起因很多，包括环境因子、营养因子、卵成熟的类型、Vg 合成部位、实验技术及外源激素的用量等[25]。

在家蝇中，血淋巴中 Vg 在羽化后 24h 或卵巢发育第四阶段（即刚进入卵黄发生期)[26]开始出现，并随卵巢周期性发育而波动[27-29]。JH 首先影响了脂肪体的形态变化及卵母细胞的前期发育[30]。去咽侧体（corpus allatum, CA）阻止蛹脂肪体向成虫脂肪体

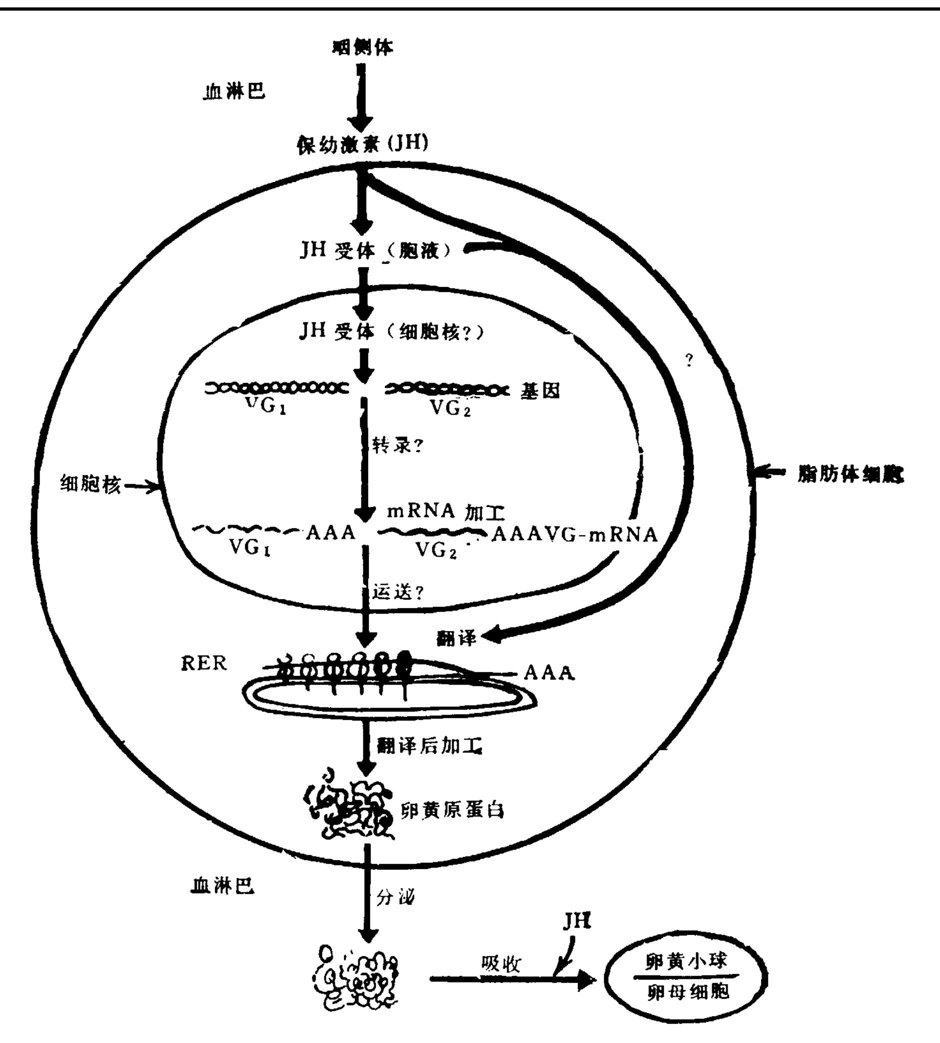


图 1 蝗虫脂肪体中 Vg 合成的调控模式图(引自 Chen 和 Wyatt, 1981)。

的转化及卵巢发育进入卵黄发生期,抑制滤泡上皮细胞的分化及卵壳和卵黄膜的形成,而点滴 ZR-512 可使脂肪体和卵巢与对照以相同速率发育[26,31,32]。CA 的活化是在羽化后 24h 内[33],因此,在羽化后 24h 内去 CA 可以抑制卵巢发育,而羽化后 24h 去 CA 则不能[34]。由脑间神经分泌细胞分泌并储存在心侧体(corpus cardiacum, CC)的神经分泌物质对卵巢发育也是必需的[31,32,34,35]。脑间神经分泌细胞分泌的神经分泌物质实质上就是卵发育神经激素(egg development neurohormone, EDNH)[34,35]。EDNH 的作用是刺激卵巢合成和释放蜕皮素[36]。蜕皮素在成虫体内的滴度随卵巢发育而变化,和血淋巴中 Vg 具有较好的正相关性。去卵巢的雌虫能合成 Vg,但点滴或注射 20-羟基蜕皮酮可以显著提高血淋巴中 Vg 的滴度[28,37]。去卵巢或去环腺导致体内蜕皮素滴度下降[28]。通过各种手术(去环腺、卵巢及脑)并在手术后点滴外源激素,对 EDNH、JH 和蜕皮素在 Vg 合成中的作用及其相互关系的研究结果表明,EDNH、JH 和蜕皮素对 Vg 合成的起动和维持均是必需的。JH 提高了脂肪体对蜕皮素的敏感性,同时也是卵巢发育进入卵黄发生期所必需。蜕皮素是诱导和维持脂肪体中 Vg 合成的主要因子,在卵黄发

生起动后，Vg 合成的维持及促进均通过蜕皮素来实现[38]。在体外培养的脂肪体，JH 可能促进卵黄发生前期的脂肪体合成 Vg，而蜕皮素则不能，蜕皮素可以刺激卵黄发生期脂肪体合成 Vg，而 JH 不能[29]。因此，JH 和蜕皮素二者在不同发育期具有不同的功能，而且二者是协同作用的[39]。

家蝇 Vg 基因的表达具有性别、组织及时间特异性。尽管雄虫脂肪体经 20-羟基蜕皮酮处理后能和雌虫脂肪体一样检测到 Vg mRNA、Vg[37,40,41]，但雄虫脂肪体需较高剂量的 20-羟基蜕皮酮，且需较长的反应时间。很显然，雌虫和雄虫脂肪体中有一性别特异的调控机理，可能(1)雌、雄虫脂肪体上 20-羟基蜕皮酮的受体在数量、性质有差异。(2) Vg 基因的表达需要一个蜕皮素-受体复合体和其它雌性特异的 DNA 结合因子来刺激 Vg 基因的表达[41]。JH 不能诱导雄虫脂肪体合成 Vg[37,40]，但可刺激卵巢中 Vg 基因的表达，提高 Vg mRNA 的含量[41]。

在家蝇中，营养也是卵巢成熟的一个重要因子。取食蔗糖的雌虫卵巢不能发育成熟，血淋巴中 Vg 滴度较低，而取食蛋白的雌虫则能使卵巢发育成熟[28,39,42]。取食蔗糖成虫经间断地饲喂蛋白可增加血淋巴内蜕皮素及 Vg 的滴度，同时使卵巢成熟[42,43]。成虫取食蛋白对卵黄发生的影响是促使 EDNH 释放，而 EDNH 又刺激卵巢产生蜕皮素来促进 Vg 合成和卵巢成熟；取食蛋白同时也有协调 JH 和蜕皮素的功能[42]。另外，在家蝇中还存在一种由胸部神经节产生的抑卵激素，它在第一周期卵母细胞尚未成熟时抑制下一周期卵母细胞发育进入卵黄发生期，以调控卵巢的周期性发育。它主要通过抑制 JH 及蜕皮素的合成、释放及作用，从而抑制脂肪体中 Vg 的合成，使下一周期卵母细胞发育受阻[39]。

果蝇卵黄蛋白由三个多肽——YP_1、YP_2、YP_3 组成。脂肪体和卵巢均能合成这三个 YP 亚基。$YP_1 + YP_2$ 的合成量和 YP_3 合成量的比例在脂肪体中为 1.6—1.7，而在卵巢中则为 6.5[44]。在羽化后，脂肪体中 YP 基因的表达需要一个性别决定基因的产物来诱导 YP 基因的转录[45,46]。蜕皮素可以促进并维持 YP 基因的表达[6]。卵巢中 YP 基因的表达则由 JH 调控[47]。这种 YP 调控的复杂性并不亚于家蝇。果蝇的三个卵黄蛋白亚基（YP_1，YP_2，YP_3）的基因均位于 X 染色体上，其核苷酸序列已被全部测定[48-51]。YP_1 和 YP_2 基因相互仅间隔 1225 核苷酸，而 YP_3 基因和 YP_1、YP_2 基因相互间隔 1 000kb 核苷酸。YP_1 和 YP_2 基因具有共同的启动子区，其中在靠近 YP_1 基因的一边有一小段序列决定在脂肪体中的特异性表达，称为脂肪体增强子。靠近 YP_2 基因一边，另有一段控制在卵巢中的表达，称为卵巢增强子[52,53]。YP_1 和 YP_2 的基因可能是在近期的进化过程中复制的。YP_1 和 YP_2 基因均只有一个内含子，而 YP_3 基因含有二个内含子[54]。在 3 个 YP 基因的上游发现有序列相似的区段，与果蝇某些热休克蛋白基因的蜕皮素应答单元及脊椎动物中某些基因的甾类激素受体结合部位有相似之处[51,55]。虽然这些 YP 基因的上游序列均不包含最近确定的蜕皮激素受体结合中绝对保守部分的 TGA(A/C)C[56]，但这些序列仍是重要的调控区[52,53]。

在非自殖型株系埃及伊蚊中，羽化激发卵巢发育，使卵母细胞发育到休止期（resting stage），直到吸血时为止。吸血刺激卵巢发育进入卵黄发生期，直至卵成熟；然后，第二个周期卵母细胞处于休止期，同样需吸血激发其发育[57-60]，其 Vg 合成受 JH 和蜕皮素的共

同调控。JH 在 Vg 合成中的主要作用是诱导脂肪体产生对蜕皮素的应答能力。低剂量的 JH 能增加脂肪体对 20-羟基蜕皮酮的反应。点滴低剂量的 JH 可以降低虫体启动 Vg 合成所需 20-羟基蜕皮酮的阈值[61]。因此，JH 是脂肪体对 20-羟基蜕皮酮起反应的一个先决条件。蜕皮素是调控 Vg 合成的主要激素。蜕皮素可以诱导不吸血蚊虫，去卵巢、颈部结扎蚊虫的脂肪体在体外条件下合成 Vg，证实了蜕皮素对 Vg 合成的诱导及维持作用[58,59,62]。脂肪体必须先和蜕皮素一起培养 6h 后 Vg 才开始合成，Vg 水平的增加和降低有一个精确的时间效应，与激素是否继续存在无关，表明脂肪体对 20-羟基蜕皮酮的反应是有序的[63]。Gemmill 等[64] 分离了蚊虫 Vg 基因，Vg 基因组由 5 个基因组成，它们都和 6500nt Vg RNA 杂交。其中 4 个基因已被克隆，其中二个具有同源性[64]，将 20-羟基蜕皮酮注射入未吸血蚊虫体内可以刺激其中一个基因的表达，这一反应在未吸血蚊虫更为明显。

蜕皮素的合成受 EDNH 的调控，将 EDNH 注射到蚊虫体内后，发现体内的胆固醇转化成为了蜕皮素和 20-羟基蜕皮素[65]。EDNH 的作用有一些类似于幼虫体内的促前胸腺激素 (prothoracicotropic hormone, PTTH)，可能 EDNH 和 PTTH 具有某些结构上的相似性[3,65]。EDNH 通过环 AMP 作用于卵巢[66]。EDNH 是一个分子量为 18.7kD 的单体，具有热稳定性，在有机溶剂中也较为稳定[65]。EDNH 在蚊虫吸血后 8—16h 从 CC 中释放出来[67]。EDNH 的释放依赖于一个由卵巢来的刺激因子，这一因子称为 EDNH 释放因子 (EDNH-releasing factor)[68,69]。吸血后产生的血因子 (blood factor) 激活卵巢合成 EDNH 释放因子[60]。血因子可能是血液的某一消化产物或中肠的类内分泌细胞产生的一类 FMRF 酰胺 (Phe-Met-Arg-Phe-amide, 一类具有苯丙氨酸-蛋氨酸-精氨酸-苯丙氨酸末端的多肽的总称)[70,71]。尽管目前关于 FMRF 酰胺的生理功能还不十分清楚，但 FMRF 酰胺的释放几乎和蚊虫吸血后的消化、排泄及蛋白质合成的起动在同一时间，因此被认为 FMRF 酰胺可能与卵黄发生的启动有关，即血因子[72]。

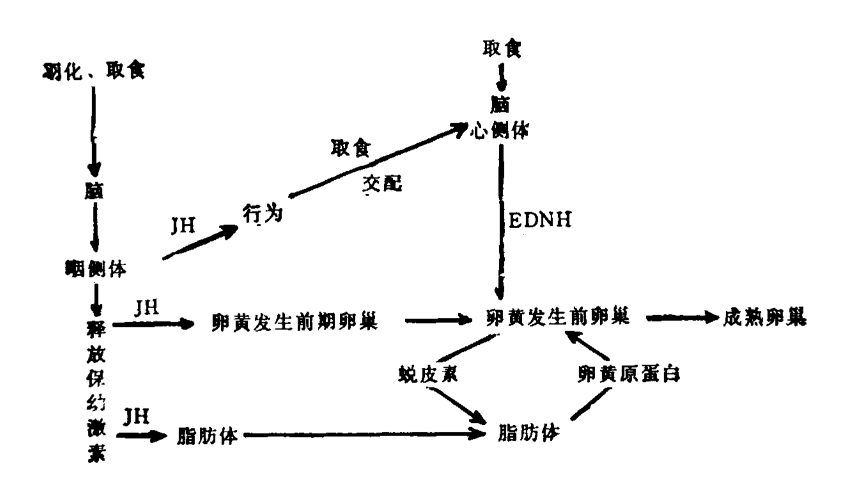


图 2　埃及伊蚊卵黄发生的激素调控示意图(引自 Hagedorn, 1985)。

2.3 鳞翅目昆虫 Vg 合成的激素调控

鳞翅目昆虫中蝶类 Vg 合成的激素调控属于典型的 JH 调控类型。在蛾类中，由于存在成虫取食和不取食两种类型，且 Vg 合成的启动时间不一，因此 Vg 合成的激素调控大致可分为以下三类：(1) 以惜古比天蚕蛾、舞毒蛾 (*Lymantria disper*) 等为代表的成虫不需取食类型中，Vg 合成一般在末龄幼虫体内 JH 滴度下降，20-羟基蜕皮酮出现时开始，或在预蛹期、蛹期、被蛹期 20-羟基蜕皮滴度上升时启动。Vg 合成作为变态过程中的一个部分，是由 20-羟基蜕皮酮启动的，而 JH 则抑制 Vg 合成[73]。(2) 以烟草天蛾 *Manduca sexta* 为代表的成虫需取食类型中，Vg 合成的启动是在被蛹期，其 Vg 合成的启动不依赖于 JH，但羽化后卵母细胞的发育则需要 JH[74]。(3) 在北美洲棉铃虫 *Helicoverpa zea* 为代表的成虫需取食类型中，Vg 合成的启动是在羽化后，其 Vg 合成的启动及维持完全依赖于 JH，20-羟基蜕皮酮对 Vg 合成无作用[75]。

3 卵黄原蛋白的摄取

在卵黄发生期，大量的 Vg 为脂肪体所合成并分泌到血淋巴中，然后被输送到卵巢并为发育中的卵母细胞所摄取。早在 1964 年，Roth 和 Porter[76] 首先证明埃及伊蚊的 Vg 通过吸附性的内吞作用形成被膜小凹 (coated pits)，被膜小凹从卵母细胞膜中掉下来形成被膜小泡 (coated vesicle)，并转移到细胞内。这一现象后来在脊椎动物的研究中得到证实[77]，被称为由受体调节的内吞作用 (receptor-mediated endocytosis)，现在已被公认为动物细胞摄取某些具有重要功能的生物大分子的机制[78,79]。由于昆虫的滤泡由一层滤泡上皮细胞所包裹，有些滤泡内还有滋养细胞，这种多细胞结构复合体摄取外源大分子物质引起了人们极大兴趣，其研究不仅可了解其摄取活动的特异性及选择性，更可了解在摄取活动中细胞间的相互作用及其摄取的激素调控[78,79]。

3.1 Vg 进入卵母细胞的过程

昆虫的卵母细胞为一层滤泡上皮细胞所包围。Vg 到达滤泡表面后，首先必须通过滤泡上皮细胞层才能达到卵母细胞膜的表面。Telfer[80] 在惜古比天蚕蛾中发现，在滤泡沉积卵黄前，滤泡上皮细胞间及滤泡细胞和卵母细胞间排列十分紧密。卵黄发生期的滤泡细胞间及滤泡上皮细胞和卵母细胞间出现了间隙，而且间隙随摄取能力增强而增大。这一现象后来被称为"滤泡开放" (patency)[81]。在长红猎蝽中，滤泡开放在卵黄发生一启动即开始出现，与卵巢摄取 Vg 能力成正相关，在卵黄发生后期消失[81,82]，这一现象已在许多种昆虫中观察到，如蝗虫[83]、埃及伊蚊[84]、家蝇[85]。

Vg 通过滤泡上皮细胞间隙后即和卵母细胞膜上特异性 Vg 受体结合。结合以后，这些蛋白——受体复合体聚集在一起形成被膜小凹并内陷入细胞内，然后从膜上脱落形成被膜小泡。被膜小泡上是一个以蛋白质为骨架的多面体，笼形蛋白和聚合蛋白是其主要成分，笼形蛋白骨架又由一70kD 的解膜 ATP 酶所解离。被膜小泡上的笼形蛋白从膜上解离后，液泡即成为内吞泡 (endosome)。内吞泡内依赖于能量的酸化导致了 Vg 和受体的分离，受体可再循环。Vg 被特异性地积累形成卵黄颗粒并成为卵黄球，Vg 成为晶体状。被带入的非特异性蛋白则逐渐被过渡性卵黄体排斥，并为溶酶体所解离。Vg 及其受体间的相互作用是引导 Vg 摄取后走向积累途径的一个跨膜信号[61,77,86]。

3.2 体外 Vg 的摄取及 Vg 受体

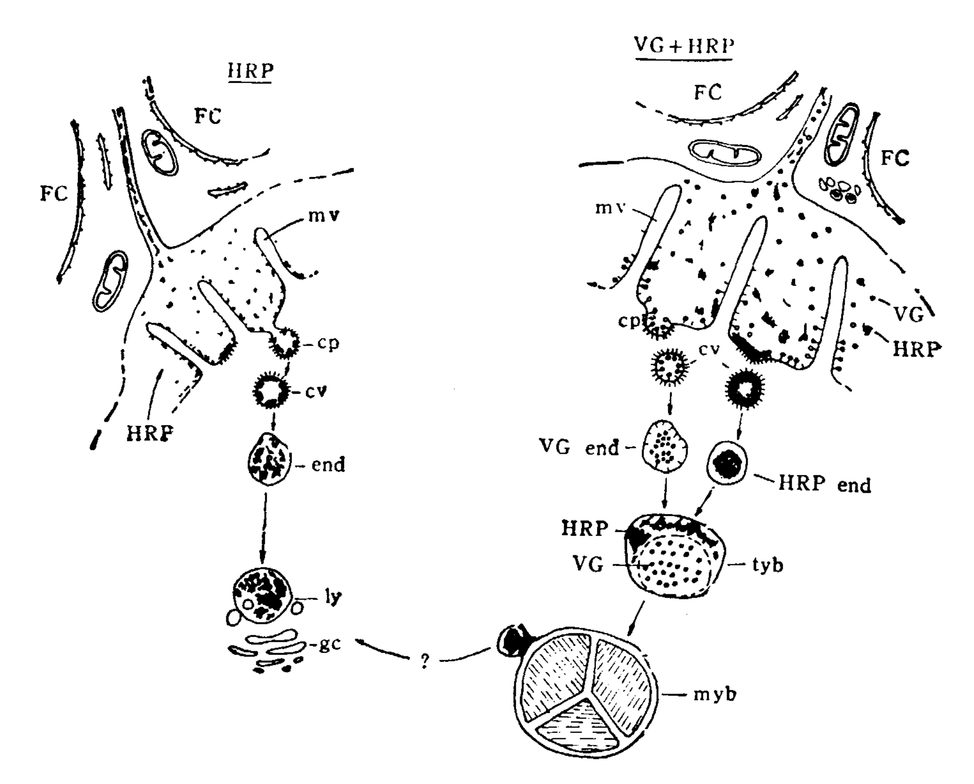


图 3 Vg 和辣根过养化物酶（horseradish peroxidase, HRP）进入卵母细胞的途径(引自 Raikhel 和 Dhadialla, 1992)。

FC：滤泡上皮细胞； mv：微绒毛； cp：被膜小凹； cv：被膜小囊； end：内吞泡；tyb：过渡性卵黄体； myb：卵黄结晶体； gc：高尔基体； ly：溶酶体。

由于虫体 Vg 含量较高且虫体内环境复杂，因此 Vg 摄取的实验主要在体外进行，包括滤泡和卵母细胞的体外培养、膜制备物的结合试验及 Vg 受体分析。

Vg 的摄取及结合受众多因子影响。在大多数昆虫中，卵黄发生前期卵母细胞的 Vg 摄取能力较弱，进入卵黄发生期后 Vg 摄取能力突然上升，在卵黄发生后期则急速下降。

Vg 摄取及其结合均是可饱和的。不同昆虫卵母细胞摄取所需的 Vg 饱和浓度及其解离常数（Kd）均不相同。在惜古比天蚕蛾中，培养液中 Vg 的饱和浓度为 30μmol/L，这一浓度和卵黄发生盛期(羽化后 17—18 天)血淋巴中 Vg 浓度相同，表明体外摄取 Vg 以最大速率进行[87]。

Vg 的摄取具有组织特异性和高度选择性。在所有被研究过的昆虫中，Vg 只和卵母细胞膜制备物结合，而不和脂肪体、肌肉的膜制备物结合。体外培养的卵母细胞虽然也摄取其它蛋白，如微小卵黄蛋白，但微小卵黄蛋白或 Vg 浓度的变化并不相互影响摄取，显然这二种蛋白是通过不同的途径进入卵内的[88]。

培养液中的 pH 值是影响 Vg 摄取及结合的另一个重要因子。Vg 摄取的最适 pH 值在昆虫血淋巴的 pH 值范围内，即 pH7.4—8.5。这表明卵母细胞表面尽管为一层滤泡上皮细胞所包围，但其微环境仍和血淋巴相同[89]。在酸性条件下，Vg 摄取的下降可能和 Vg 不能与受体结合有关，因为酸性条件下受体和配体的解离已在一些哺乳动物细胞内

吞系统中发现，而且内吞过程中酸性诱导的解离是受体循环所必需的[87]。二价离子同样也为 Vg 和受体相结合所需。钙离子是 Vg 摄取所必需的。在蜚蠊 *Nauphoeta cinera* 中，有二种 Vg 结合位点存在于卵母细胞膜上，高结合力的结合位点在 10 mmol/L Ca^{2+} 浓度下其结合力最高，而低结合力的结合位点在 0.3mmol/L Ca^{2+} 条件下结合力最高[90,91]。另外，温度同样影响 Vg 的结合和摄取[89]。

糖解抑制剂及呼吸抑制剂能有效地抑制蝗虫卵巢对 Vg 摄取[92]。氧化磷酸化抑制剂也能抑制 Vg 的摄取[87]，表明 Vg 摄取代谢需能量。代谢能量可能为受体-配体的交联所需，以形成被膜小泡并运送到卵黄球，使 Vg 解离并使受体再循环[93]。

卵母细胞对 Vg 摄取和结合的这些特点表明卵母细胞膜上存在 Vg 受体。Indrasith 等[94]鉴定了蜚蠊的可溶 Vg 受体，其分子量为 200kD。埃及伊蚊的 Vg 受体分子量为 205kD[95]。蝗虫的 Vg 受体已被分离纯化，是分子量为 156kD 的糖蛋白，等电点为 3.4，含一个 N-和 O-连结的寡聚糖，由一个二聚糖的末端 Gal-Nac 或一些甘露糖的核心结构组成，含有一个或更多个的残基。Vg 受体被包在卵母细胞膜内。

那么 Vg 是如何与其受体相互识别的呢？Vg 中以高甘露糖形式存在的糖类与识别有关。在德国小蠊中，由 Vt 来的寡聚糖及糖基多肽可与 Vt 在体外竞争性地与膜结合，而除掉其甘露糖残基则可以刺激 Vt 摄取[90,91]。在烟草天蛾中，过量的 Vt、去糖基的 Vg，均可抑制 Vg 与膜的结合，表明糖基并不在这种昆虫 Vg 的摄取中起作用[96]。在蝗虫中，负极性的化合物，如 trypan blue 及 Surmain，可明显抑制 Vg 与其受体的结合，表明 Vg 是带正电的。后来的研究还表明，Vg 的氨基酸残基同样为 Vg 与受体结合所必需，赖氨酸及精氨酸是 Vg 与其受体结合所必需的，对第 70 至 103 的残基赖氨酸进行修饰后，Vg 与其受体结合能力完全丧失[97]。因此，昆虫 Vg 中与赖氨酸和精氨酸结合的正离子、寡聚糖是 Vg 和其受体结合所必需的[53]。

3.3　Vg 摄取的激素调控

前面我们已经讨论了 Vg 合成的激素调控。由于 Vg 合成和 Vg 摄取密切相关，那么激素调控的 Vg 摄取究竟是一个直接作用还是通过 Vg 合成来间接调控的？已有实验表明，JH 是直接作用于 Vg 摄取。在长红猎蝽中，去咽侧体不仅影响 Vt 沉积，同时还阻止了滤泡开放。在体外培养的滤泡中，JH 可以诱导滤泡开放。当卵黄发生期的滤泡移入无 JH 的培养液中时，滤泡开放程度下降，加入 JH 可以恢复滤泡开放[98]。滤泡开放并不依赖于大分子的合成[99]。JH 引起的滤泡开放是 JH 增加了膜上 Na^+/K^+ATP 酶的活力，且细胞骨架在滤泡开放中起着重要作用[98]，膜上 JH 敏感的 Na^+/K^+ ATP 酶在卵黄发生前期迅速增加，这一过程本身也是受 JH 调控的[100]。JH 与细胞膜的结合是可饱和的，且特异性地与膜上 JH 结合位点结合，表明 JH 可以直接与 Na^+/K^+ ATP 酶复合物中的一个肽链相结合，有可能这个肽本身就是 JH 在滤泡膜上的受体[100,101]。

JH 促进体内或体外的 Vg 与膜结合已在不少昆虫中得到证明[102-104]。在长红猎蝽中，将 JH 加入滤泡培养液，其代表配体结合力位点的结合常数并不改变，而代表 Vt 结合位点的饱和值增加，表明 JH 可能通过 Vt 结合位点的增加来提高 Vt 的结合[104]。在埃及伊蚊中，整体实验表明，Vg 摄取速率在卵黄发生起动后 20h 内依赖于一个脑因子，而 20-羟基蜕皮酮也同样能促进 Vg 摄取[78]，表明蜕皮素也有可能涉及到 Vg 的摄取，但

是否蜕皮素对 Vg 摄取有直接作用，尚有待进一步证明。

在埃及伊蚊中，体内实验表明，内吞复合体的形成由 JH 调控。羽化后去 CA 抑制内吞复合体的形成，而植入 CA 可以恢复这一抑制。生理剂量的 JH 可以完成激发卵母细胞内内吞复合体的形成[102]。在果蝇 apt4 突变种中，其卵母细胞无内吞小泡，但 JH 类似物——methoprene 则可诱导内吞小泡的形成[103]。

4 总结

综上所述，昆虫的卵黄发生是一个十分复杂的过程，外界因子(如羽化、取食、交配及温湿度等)和内部因子（JH、蜕皮素、EDNH 及抑卵激素等）均有重要影响，现以家蝇卵黄发生及其激素调控作为模式图，来阐明各种因子对昆虫卵黄发生的影响

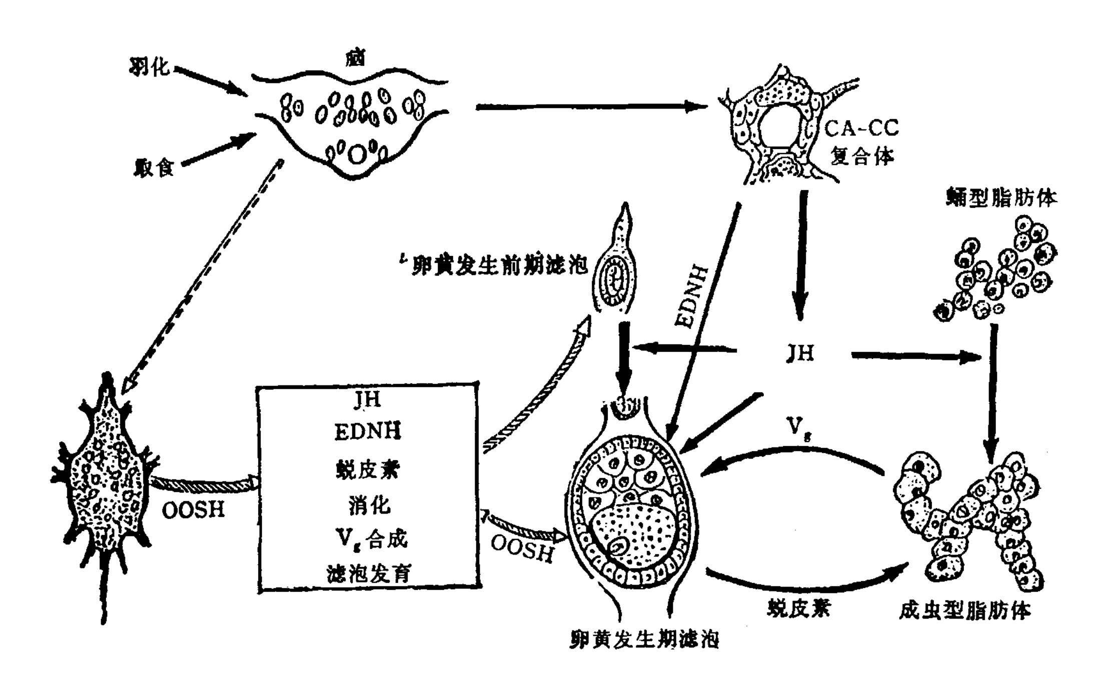


图 4 家蝇卵黄发生的激素调控示意图

羽化和取食是多数昆虫卵黄发生开始的根本原因，它们通过激活体内各组织、器官甚至直接合成某些物质而起作用。JH 在大多数昆虫中是调控卵黄发生的关键。在卵黄发生前期，JH 促使脂肪体由蛹型转变成成虫型，并使其具有合成 Vg 的能力，同时它又作用于卵母细胞，使其具有摄取 Vg 的能力；在卵黄发生期，在以蝗虫为代表的半变态类昆虫中，JH 首先启动脂肪体内 Vg 合成系统，促进并维持脂肪体内 Vg 的合成；在全变态类昆虫，它可以提高脂肪体对蜕皮素的反应。JH 调控 Vg 的摄取上已在部分昆虫中得到证实。JH 的合成及分泌是由脑神经分泌细胞产生的神经肽调控的。蜕皮素的主要功能在以双翅目昆虫为代表的蜕皮素调控的类型中，它“打开”脂肪体内 Vg 合成系统启动的“开关”，同时促进和维持 Vg 的合成。卵巢中蜕皮素的合成及释放同样也由神经内分泌产生的 EDNH 来调控，而 EDNH 本身的合成和释放则受卵巢因子及消化因子来调控。抑卵激素主要功能是在第一个周期卵母细胞尚未成熟时，抑制下一周期卵母细胞

的发育。它通过抑制 JH 和蜕皮素合成、释放及其作用而影响了卵母细胞的发育。

近几年来，关于昆虫 Vg 基因的研究非常活跃，其潜在的应用前景引起广大研究工作者的极大兴趣，并提出了不少设想，如利用有缺限的 Vg 基因使昆虫不育，利用基因工程手段将某些激素基因(如抑卵激素基因)直接转入植物中，从而达到控制害虫的目的。国外已有不少实验室开展这一方面的工作，因此可以说，将卵黄发生及其激素调控这一理论性工作应用于实际的害虫防治和益虫繁殖中已为时不远了。

总之，无论在细胞生物学、分子生物学还是在昆虫学本身，昆虫的卵黄发生不但具有某些普遍性的研究意义，而且对昆虫学本身来讲还具有某些特殊的意义。可以预期对昆虫卵黄发生的研究将会越来越深入，而且随着研究手段的改进，其进展将会更快。

参 考 文 献

1 龚和，翟启慧. 昆虫卵黄蛋白和卵黄发生. 昆虫学报，1979，**22**(2): 219—236.

2 Engelmann, F. Insect vitellogenin:identification, biosynthesis and role in vitellogenesis. Ann. Rev. Entomol. 1979,**14**:49—108.

3 Hagedorn, H. H., J. G. Kunkel. Vitellogenin and vitellin in insects. Ann. Rev. Entomol. 1979, **24**:475—505.

4 Telfer, W. H. Immunological studies of insect metamorphosis II: The role of a sex-limited blood protein in egg formation by the cecropia silkworm. J. Gen. Physiol. 1954, **37**:539—58.

5 Pan, M. L. W. J. Bell, W. H. Telfer. Vitellogenin blood protein synthesis by insect fat body. Science. 1969, **165**:393—94.

6 Bownes, B. Expyession of the gene coding for vitellogenin (yolk protein) Ann. Rev. Entomol. 1986, **31**:507—31.

7 Kunkel, J. G., J. H. Nordin. Yolk Protein In "Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology" Vol. 1, Kerkut, G. A. Gilbert, L. I. eds. Oxford:Pergamon. 1985. 83—111.

8 Chen, A. C., H. R. Kim, R. T. Mayer, *et al*. Vitellogensis in stablefly *Stomoxys calcitrans*. Comp. Biochem. Physiol. 1987, **88B**: 897—903.

9 Chen, T. T., L. J. Hillen. Expression of vitellogenin gene in insect. Gamete Research. 1983,**7**: 179—96.

10 Harnish, D. G., G. R. Wyatt, B. N. White. Insect vitellins: identification of primary products of translation. J. Exp. Zool. 1982, **220**:11—19.

11 Huybrechts, R., A. De. Loof. Similarities in vitellogenin and control of vitellogenin synthesis within the genera Sacrophaga, Calliphora, Phormia and Lucilia (Diptera). Comp. Biochem. Physiol. 1982, **72B**:339—44.

12 Chen, T. T., P. W. Strahlendrof, G. R. Wyatt. Vitellin and Vitellogenin from locust (*Locusta migratoria*): Properties and post-translational modification in the fat body. J. Biol. Chem. 1978, **253**:441—5.

13 Chen, T. T., G. R. Wyatt. Juvenile hormone control of vitellogenin synthesis in *Locusta migratoria*. In: Senhal F. Zabzza, A., eds, "The Regulation of Insect Development and Behavior. "Wroclaw, Poland: Technical University of Wroclaw, 1981,535—536.

14 Dhadialla, T. S., G. R. Wyatt. Juvenile hormone-dependent vitellogenin synthesis in *Locusta migratoria* fat body: inducibility related to sex and stage. Dev. Biol. 1983 , **96**:436—444.

15 Reid, P., T. T. Chen Juvenile hormone control vitellogenin synthesis in the fat body of the locust (*Locusta migratoria*):Isolation and characterization of vitellogenin polysome and their induction in vivo. Insect Biochem. 19 81,**11**:297—305.

16 Wyatt, G. R., K. E. Cook, *et al*. Juvenile hormone action on locust fat body. Insect Biochem. 1987,**17**(7):1071—1073.

17 Locke, M., B. N. White, G. R. Wyatt. Cloning and 5'end nucleotide sequences of two juvenile hormone-inducible vitellogenin genes of the African migratory locust. DNA. 1987,**6**:311—342.

18 龚和，翟启慧，魏定义，张建中. 七星瓢虫卵黄发生的研究：卵黄原蛋白的发生规律及取食代饲料的影响. 昆虫学报，1980，**23**(3): 252—259.

19 龚和，张建中，翟启慧. 七星瓢虫 卵黄发生的合成. 动物学集刊，1982，**2**: 175—181.

20 Zhai, Q. H., J. H. Postlethwait, J. W. Bodley. Vitellogenin synthesis in the lady bettle *Coccinella septempunctata*. Insect Biochem. 1984,**14**:299—305.

21 翟启慧,张建中. 七星瓢虫的卵黄发生: 体外培养脂肪体中卵黄蛋白的合成. 昆虫学报,1984,**27**(4): 361—367.

22 张建中,翟启慧. 七星瓢虫的卵黄发生: 保幼激素类似物对卵黄原蛋白合成的调节. 昆虫学报,1985,**28**(2): 121—218.

23 Zhai, Q. H., J. Z. Zhang, H. Gong. Regulation of vitellogenin synthesis by juvenile hormone analogue in *Coccinella septempunctata*. Insect Biochem. 1987,**17**:1095—1064.

24 翟启慧,龚和,王成,郑文慧. 七星瓢虫卵黄原蛋白基因的表达: 保幼激素类似物对 mRNA 的诱导. 昆虫学报,1990,**33**(3): 257—264.

25 Kelly, T. J., T. S. Adams, M. B. Schwartz, *et al*. Juvenile hormone and ovarian maturation in the Diptera: A review of recent results. Insect Biochem. 1987,**17**(7):1089—1093.

26 Adams, T. S. The role of juvenile hormone in housefly ovarian follicle morphogensis. J. Insect Physiol. 1974,**20**:263—276.

27 Adams, T. S., P. A. Filipi. Vitellin and vitellogenin concentrations during oogenesis in the first gonotrophic cycle of the housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1983,**29**:723—733.

28 Agui, N., M. Takahashi, *et al*. The relationship between nutrition, vitellogenin, vitellin and ovarian development in the housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1985,**31**:715—722

29 龚和,李乾君. 家蝇卵黄发生及其激素调控. 昆虫学报,1992,**35**(2): 129—137.

30 Adams, T. S., D. R. Nelson. Effect of corpus allatum and ovaries on amount of pupal and adult fat body in the housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1969, **15**:1729—1769.

31 Adams, T. S. the ovaries, ring gland and neurosecretion during the second gonotrophic cycle in the housefly, *Musca domestica*. Gen. Comp. Endocrinol. 1976,**30**:69—76.

32 Sakuri, J. Endocrine control of oogenesis in the housefly, *Musca domestica* vicina. J. Insect Physiol. 1977,**23**:1259—1302.

33 李乾君,管致和,龚和. 早熟素 II 号对家蝇卵黄发生的影响. 昆虫学报,1993,**36**(2): 129—137.

34 Adams, T. S. Activation of successive ovarian gonotrophic cycles by the corpus allatum in the housefly *Musca domestica*. Int. J. Reprod. 1981,**3**:41—48.

35 Adams, T. S., S. Grugel, *et al*. Interactions of the ring gland, ovaries and juvenile hormone with brain neurosecretory cells in *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1975,**21**:1027—1034.

36 Hagedron, H. H., J. D. O'Connor, *et al*. The ovary as a source of β-ecdysone in adult mosquito. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1975,**72**:3255—59.

37 Adams, T. S. H. Hagedorn, G. D. Wheelock. Haemolymph ecdysteroid in the housefly, *Musca domestica* during oogenesis and its relationship with vitellogenin levels. J. Insect Physiol. 1985, **31**:91—97.

38 Adams, T. S., P. A. Filipi. Interaction between juvenile hormone, 20-hydroxyecdysone, the corpus cardiacum-allatum complex, and the ovaries in regulating vitellogenin levels in the housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1988,**34**:11—19.

39 李乾君. 家蝇卵黄发生及其调控机理. 北京农业大学博士论文.

40 Adams, T. S., P. A. Filipi., T. J. Kelly. Effect of 20-hydroxyecdysone and an juvenile hormone analogue on vitellogenin production in male housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1989,**35**:765—773.

41 Agui, N., T. Shimada, *et al*. Hormonal control of vitellogenin mRNA levels in the male and female housefly, *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1991,**32**:383—390.

42 Adams, T. S., J. W. Grest. The effect of pluse-feeding protein diet on ovarian maturation, vitellogenin levels, and ecdysteroid titer in housefly, *Musca domestica*, maintained on surcose. Int. J. Invertebr. Reprod. Dev. 1991,49—57.

43 Adams, T. S., J. W. Grest. Interaction between diet and hormone on vitellogenin levels in the housefly, *Musca domestica*. Int. J. Invert. Reprod. Dev. 1992,**21**:91—98.

44 Bownes, M. Use of yolk protein variations in *Drosophila* species to analyses the control of vitellogenesis. Differentiation 1980, **16**:109—116.

45 Kozma, R., M. Bownes. Yolk Protein induction in males of several *Drosophila* species. Insect Biochem. 1986,**16**:263—271.

46 Bownes, M., H. Remold. The titer of juvenile hormone during the pupal and adult stages o. the life cycle of *Drosophila melangaster*. FEBS. 1987,**164**:709—712.

47 Jowett, T., J. H. Postlethwait. The regulation of yolk polypeptide synthesis in *Drosophila*

melanogaster ovaries and fat bodies by 20-hydroecdysone and juvenile hormone analog. Dev. Biol. 1980,**80**:225—234.

48 Hung, M. C. P. C. Wensink. The sequence of the *Drosophila melanogaster* gene for yolk protein 1. Nucl. Acids Res. 1981,**9**:6407—6419.

49 Hung, M. C., P. C Wensink. Sequence and structure conversation in yolk proteins and their genes. J. Mol. Biol. 1983,**164**:481—492.

50 Hovemann, B., R. Galler, *et al*. Vitellogenin in *Drosophila melanogaster*:sequence of the yolk protein 1 gene and its flanking regious. Nucl. Acids Res. 1981 9:4721—4734

51 Yan, Y. L., C. J. Kunert, J. H. Postlethwait. Sequence homologies among the three yolk polypeptide (Yp) genes in *Drosophila melanogaster*. Nucl. Acids Res. 1987.,**15**:67—85.

52 Wyatt G. R. Gene regulation in insect reproduction. Inverte. Reprod. Dev. 1991,**20**(1):1—35.

53 翟启慧. 昆虫分子生物学的一些进展——性别决定、生殖及激素. 昆虫学报，1993,**36**(1): 113—125.

54 Hung, M. C., T. Barnett, *et al*. Transcript maps of *Drosophila* yolk protein genes. J. Mol. Biol. 1982,**154**:581—602.

55 Logan, S. K., P. C. Wensink. Ovarian follicle cell enhancers from the *Drosophila* yolk protein genes:different segments of one enhancer have different cell-type specificities that interact to give normol expression. Genes Devel. 1990,**4**:613—623.

56 Segraves, W. A., G. Richards. Regulatory and developmental aspects of ecdysone-regulated gene expression Invert. Reprod. Devel. 1990,**18**.67—76.

57 Hagedron, H. H. The control of vitellogenin in the mosquito, *Aedes aegypti*. Amer. Zool. 1974, **14**:1207—1217.

58 Hagedron, H. H. The role of ecdysteroid in reproduction. In Kerkut, G. A., Gilbert, L. I. (eds) "Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology". Vol.8, Oxford: Pergamon. 1985,252—262.

59 Fuchs, M. S., S. H. Kang. Ecdysone and mosquito vitellogenesis:A critical appraisal. Insect Biochem. 1981,**11**(6)627—633.

60 龚和. 蚊虫的卵黄发生及其激素调节. 昆虫知识，1990,**26**(3): 182—184.

61 Racioppi, J. V. R. M. Gemmill, *et al*. Expression and regulation of vitellogenin messenger RNA in the mosquito, *Aedes aegypti*. Insect Biochem. 1986,**16**:155—162.

62 Fallon, A. M., H. H. Hagedron, *et al*. Activation of vitellogenin synthesis in the mosquito *Aedes aegypti* by ecdysone. J. Insect Physiol. 1974,**20**:1815—1823.

63 Ma, M., J. Z. Zhang, *et al*. Permissive action of juvenile hormone on vitellogenin production by the mosquito, *Aedes aegypti* J. Insect Physiol. 1988,**34**:593—596.

64 Gemmill, R. M., M. Hamblin, et al. Isolation of mosquito vitellgenin genes and induction of expression by 20-hydroxyecdysone. Insect Biochem. 1986,**16**:761—764.

65 Borovsky, D., B. R. Thomas. Purification and partial characterization of mosquito egg development neurosecretory hormone:evidence for gonadotropic and steroidogenic effects. Arch. Insect Biochem. Physiol 1985,**2**:265—281.

66 Shapiro, J. P. Ovarian cyclic AMP and response to a brain hormone from the mosquit *Aedes aegypti*. Insect Biochem. 1983, **13**:273—279.

57 Lea, A. O. Regulation of egg maturation in the mosquito by the neurosecretory system:the role of the corpus cardiacum. Gen. Comp. Endocr. Suppl. 1972,602—608.

68 Borovsky, D. Release of egg development neurosecretory hormone in *Aedes aegypti* and *Aedes taeniorhynchous* induced by an ovarian factor. J. Insect Physiol. 1982,**28**:311—316.

69 Lea, A O., E. Van Handlel, A neurosecretory hormone-releasing factor from ovaries of mosquito fed blood. J. Insect Physiol. 1982,**28**:503—508.

70 Van Handel, E., A. O. Lea. Vitellogenin synthesis in blood-fed *Aedes aegypti* in the absence of the head, throax and ovaries. J. Insect Physiol. 1984,**30**:871—879.

71 Brown, M. R., A. O. Lea. FMRF amide-and adipokinetic hormone-like immunoreactivity in the nervous system of the mosquito, *Aedes aegypti* J. Comp. Neuro. 1988,**270**:606—614.

72 Brown, M.R., J.W. Crim, A.O. Lea. FMRF amide-and pancreatic polypeptide-like immunoreactivity of endocrine cells in the midgut of a mosquito. Tissue Cell. 1986, **18**(3):419—428.

73 Davis, R.E., T.J. Kelly, *et al*. Hormonal control of vitellogenesis in the gypsy moth, *Lymantria disper* (L): suppression of haemolymph vitellogenin by the juvenile hormone analoguemethoprene. J.Insect Physiol. 1990, **36**: 231—238.

74 Nijhout, N.M., L.M. Riddiford, The control of egg maturation by juvenile hormone in the

tobacco hornworm moth, *Manduca sexta*. Biol. Bull. 1974, **144**:377—392.
75 Satayanarayana, K., N. Bhaskaran, *et al*. Regulation of vitellogenin synthesis by juvenile hormone in the corn earworm, *Helicoverpa zea*. Invet. Reprod. Devel. 1992, **21**(3):169—178.
76 Roth, T.F., K.R. Porter. Yolk protein uptake in the oocyte of mosquito *Aedes aegypti*. J. Cell Biol. 1964, **20**:313—332.
77 Goldstein, J.L., M.S. Brown, *et al*. Receptor-mediated endocytosis: concepts emerging from the LDL receptor system. Ann. Rev. Cell Biol. 1985, **1**:1—39.
78 Raikhel, A.S., T.S. Dhadialla. Accumulation of yolk proteins in insect oocytes. Ann. Rev. Entomol. 1992, **37**:217—251.
79 龚和. 昆虫卵母细胞对卵黄物质的摄取过程. 细胞生物学杂志,1990,**12**(4): 161—165.
80 Telfer, W.H. The route of entry and localization of blood proteins in the oocytes of saturniid moths. J. Biophys. Biochem. Cytol. 1961, **9**:747—759.
81 Pratt, G.E., K.G. Davey. The corpus allatum and oogenesis in *Rhodnius Prolixus* Stal. The effect of allatectomy. J.Exp. Biol. 1972, **56**: 201—214.
82 Oliveira, P.L., K.C. Gondim, *et al*. Uptake of yolk proteins in *Rhodnius prolixus*. J. Insect Physiol. 1986, **32**:859—866.
83 Lauverjat, S., A. Szollosi, C.Maraillou. Permeability of ovarian follicle during oogenesis in *Loscusta migratoria* L. (Insecta: Orthoptera). J.Ultrastruct. Res. 1984, **87**: 197—211.
84 Raikhel, A.S., A.O. Lea. Control of follicular epithelium development and vitellin envelope formation in the mosquito: role of juvenile hormone and 20-hydroxyecdysone. Tissue Cell. 1991, **23**:1—4.
85 龚和,邱威,郑文慧,李乾君. 家蝇卵巢摄取卵黄原蛋白的机理. 昆虫学报,1994,**37**(1): 8—15.
86 Raikhel, A.S. The accumulative pathway of vitellogenin in the mosquito oocyte: a high resolution immuno-and cytochemical study. J. Ultrastruct. Res. 1984, **87**:285—302.
87 Kulakosky, P.C. W.H. Telfer. Selective endocytosis in vitro, by ovarian follicle from *Hyalophora cecropia*. Insect Biochem. 1987, **17**:845—858.
88 Telfer, W.H. M.L. Pan. Adsorptive endocytosis of vitellogenin, lipophorin and microvitellogenin during yolk formation in *Hyalophora*. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1988, **9**:339—355.
89 Roehrkasten, A., H.J. Ferenz. Properties of the vitellogenin receptor of isolated locust oocyte membranes. Int. J. Invertebr. Reprod. Dev. 1986, **10**:133—142.
90 Konig, R., H.Kindle, *et al*. Vitellogenesis in the cockroach *Nauphorta cinerea*: separation of two classes of ovarian binding sites and calcium effects on binding ND Uptaken. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1988, **9**:323—337.
91 Konig, R. J.H. Nordin, *et al*. Studies on ligand recognition by vitellogenin receptors in follicle membrane preparations of the German cockroach, *Blattella germanica*. Insect Biochem. 1988, **18**:395—404.
92 Roehrkasten, A., H.J. Ferenz. In vitro study of selective endocytosis of vitellogenin by locust oocytes. Wilhelm Roux Arch. Dev. Biol. 1985, **194**:411—416.
93 Ferenz, H.J. Receptor-mediated endocytesis of insect yolk protein. Hagedorn, H.H., Hildebrand, J.C., Kidwell, M.G., Law, J.H.(eds) "Molecular Insect Science." New York: Plenum. 1990, 131—138.
94 Indrasith, L.S., H.Kindle, B.Lanzrein. Solubilization, identification, and localization of vitellogenin-binding sites in follicle of the cockroach, *Nauphoetta cinerea*. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1990, **15**:1—16.
95 Dhadialla, T.S., A.R. Hays, A.S. Raikhel. Characterization of the solubilized mosquito vitellogenin receptor. Insect Biochem. Molec. Biol. 1992, **22**:803—816.
96 Osir, E.O., J.H. Law. Studies on binding and uptake of vitellogenin by follicles of the tobacco hornworm, *Manduca sexta*. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1986, **3**:523—528.
97 Roehrkasten, A., H.J. Ferenz. Role of lysine and arginine residues of vitellogenin in high affinity binding to vitellogenin receptors in locust oocyte membranes. Biochem. Biophysica Acta. 1992, **1133**:160—166.
98 Davey, K.G. Hormonal control of vitellogenin uptake in *Rhodnius prolixus* Stal. Am. Zool. 1981, **21**(3):701—705.
99 Abu-Hakima, R., K.G. Davey. Effects of hormones and inhibitors of macromolecules synthesis on the follicle cells of *Rhodnius*. J.Insect Physiol. 1978, **27**:913—917.
100 Ilenchuk, T.T., K.G. Davey. The development of responsiveness to juvenile hormone in the

follicle cells of *Rhodnius prolixus*. Insect Biochem. 1987, **17**:525—529.

101 Ilenchuk, T.T., K.G. Davey. The binding of juvenile hormones to membranes of follicle cells in the insect *Rhodnius prolixus*. Can. J. Biochem. Cell Biol. 1985, **63**:102—106.

102 Raikhel, A.S., A.O. Lea. Hormone-mediated formation of the endocytic complex in mosquito oocyte. Gen. Comp. Endocrinol. 1985, **53**:424—435.

103 Kindle, H., R. Knoig, B. Lanzrein. In vitro uptake of vitellogenin by follicle of the cockroach *Nauphoeta cinerea*: comparison of artificial media with haemolymph media and the role of vitellogenin concentration and juvenile hormone. J. Insect Physiol. 1988, **34**:541—548.

104 Wang, Z., K.G. Davey. Characterization of yolk protein and its receptor on the oocyte membrane in *Rhodnius prolixus*. Insect Biochem. 1992, **22**(7):757—767.

105 Tedesco, J.L., J.B. Courtright, A.K. Kumaran. Ultrastructural changes induced by juvenile hormone analogue in oocyte membranes of apterous 4 *Drosophila melanogaster*. J.Insect Physiol. 1981, **27**: 895—902.

106 Kunkel, J.G, M.L. Pan. Selectivity of yolk protein uptake-comparison of vitellogenins of two insects. J. Insect Physiol. 1976, **22**: 809—818.

107 Chinzei, Y., H. Chino, G.R. Wyatt. Purification and properties of vitellogenin and vitellin from *Locusta migratoria*. Insect Biochem. 1981, 701—705.

108 Raikhel, A.S., L.H. Pratt, A.O. Lea. Monoclonal antibodies as probes for processing of yolk protein in the mosquito: production and characteration. J. Insect Physiol. 1986, **32**:879—890.

ADVANCES IN INSECT VITELLOGENESIS RESEARCH

Li Qianjun Gong He
(*Institute of Zoology, Academia Sinica Beijing* 100080)

Guan Zhihe
(*Dept. of Plant Protection, Beijing Agricultural University Beijing* 100094)

Abstract In insect, vitellogenesis is a rather complicated process, which is affected by various external factors(eclosion, nutrition, mating, temperature etc.) and internal factors(EDNH, JH, ecdysone, OOSH etc.). According to the mode of hormone regulation of Vg synthesis, insects can be divided into three groups. In the first group, represented by *Locusta migratoria*, *Rhodnius prolixus*, *Coccinella septempunctata* and cockroaches, JH is the only known hormone regulating Vg gene expression. In the second group, mainly Diptera (*Aedes aegypti*, *Musca domestica*, and *Drosophila melanogaster* etc.), JH, ecdysone, EDNH and the midgut neurosecretory system are involved in the regulation of Vg synthesis. Ecdysone is the key hormone which regulates Vg synthesis in the fat body, and JH increases the competence of the fat body. In the third group, Lepidoptera, vitellogenesis is initiated either in pharate adults or in adults after eclosion, and both JH and ecdysone or either of the two hormones may be involved.

Through the potency among the follicle epithelial cells, vitellogenin first gets to the surface of oocyte membrane, conjugates with the receptors in the membrane and then forms coated pits-coat vesicles-transitional yolk body, and finally yolk body. In *in vitro* system, Vg uptake by oocyte is tissue-specific and saturable; it depends on the developing stage of oocyte, pH value, Vg concentration, Ca^{2+} and temperature. Oligosaccharides and positive charges bound to lysine residues in Vg are essentials for specific recognition by Vg receptors. Vg receptors were identified in *Locusta migratoria*, *Aedes aegypti* etc. JH increases Vg uptake in oocyte and Vg binding to oocyte membrane. A possible route of hormonal regulation of vitellogenesis in housefly, *Musca domestica*, is proposed diagrammatically.

Key words vitellogenesis, vitellogenin, vitellin, JH, ecdysone, Vg uptake, Vg synthesis